

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1941-1942 — N° 7

Recherches sur les lésions pleurales dans les pneumoconioses

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 9 Décembre 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gabriel DUCHESNE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplôme de Médecine Légale et Psychiatrie

Certificat de Médecine du Travail

Né le 16 Août 1916, à ANNECY (Haute-Savoie)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1941

DUCHESNE (Gabriel)

Recherches sur les lésions pleurales dans les pneumoco-
nioses.

Lyon, Bosc Fr. & L. Riou, 1941.
In-8, 64 p., 1 planche hors-
texte.

(*Thèse de Médecine, Lyon 1941-42,*
n° 7).

DUCHESNE (Gabriel)

Recherches sur les lésions pleu-
rales dans les pneumoco-
nioses.

Lyon, Bosc Fr. & L. Riou, 1941.
In-8, 64 p., 1 planche hors-
texte.

(*Thèse de Médecine, Lyon 1941-42,*
n° 7).

DUCHESNE (Gabriel)

Recherches sur les lésions pleu-
rales dans les pneumoco-
nioses.

Lyon, Bosc Fr. & L. Riou, 1941.
In-8, 64 p., 1 planche hors-
texte.

(*Thèse de Médecine, Lyon 1941-42,*
no 7).

DUCHESNE (Gabriel)

Recherches sur les lésions pleu-
rales dans les pneumoco-
nioses.

Lyon, Bosc Fr. & L. Riou, 1941.
In-8, 64 p., 1 planche hors-
texte.

(*Thèse de Médecine, Lyon 1941-42,*
no 7).

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET,
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY, VORON, CADE, THEVENOT Léon.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements	PATEL.
Clinique ophtalmologique	SANTY.
Clinique dermatologique et syphiligraphique	X...
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE J.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	DUFOURT.
Chimie biologique et médicale	CHALIER J.
Chimie organique et Toxicologie	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GARIN.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	X...
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	MARTIN J-F.
Médecine légale	SANTY.
Hygiène	ARLONG (F.).
Pharmacie et Pharmacologie	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAIX.
	LEULIER.
	GATE.



PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Embryologie	M. NOEL.
---------------------------------------	----------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUULT	CLAVEL	FROMENT (R.).
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAIT	MARTIN (P.-E.).
REVOL	CROIZAT	PANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. POLICARD, *président* ; MAZEL, *assesseurs*
P. RAVAUULT et BROUSSY.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MA MERE, A MON PERE

Je dois tout à leur sollicitude pen-
chée sur l'enfant que je reste pour
eux. Cette dédicace ne peut être
qu'une expression imparfaite de mon
affection reconnaissante.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554206_0007

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1941-1942 — N° 7

Recherches sur les lésions pleurales dans les pneumoconioses

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 9 Décembre 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Gabriel DUCHESNE

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

Diplôme de Médecine Légale et Psychiatrie

Certificat de Médecine du Travail

Né le 16 Août 1916, à ANNECY (Haute-Savoie)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1941

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET,
BERARD, COURMONT, GUIART, PIERY, VORON, CADE, THEVENOT Léon.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements	PATEL.
Clinique ophtalmologique	SAVY.
Clinique dermatologique et syphiligraphique	X...
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE J.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	DUFOUR.
Chimie biologique et médicale	CHALIER J.
Chimie organique et Toxicologie	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GARIN.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	X...
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	MARTIN J.-F.
Médecine légale	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAIX.
	LEULIER.
	GATE.

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours d'Embryologie	M. NOEL.
---------------------------------------	----------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAULT	CLAVEL	FROMENT (R.).
CHAMBON	PIGEAUD	LEV RAT	MARTIN (P.-E.).
REVOL	CROIZAT	PANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	L'IFFAULT
CREYSSEL	MORIN	PRYCELON	
DE ROUGEMONT	BFRTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. POLICARD, *président* ; MAZEL, *assesseurs*
P. RAVAULT et BROUSSY.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

A MA MERE, A MON PERE

Je dois tout à leur sollicitude pen-
chée sur l'enfant que je reste pour
eux. Cette dédicace ne peut être
qu'une expression imparfaite de mon
affection reconnaissante.

A MES CAMARADES DE L'ÉCOLE DU SERVICE
DE SANTÉ MILITAIRE
MORTS AU CHAMP D'HONNEUR

A MONSIEUR LE PROFESSEUR POLICARD
Officier de la Légion d'Honneur

A MES JUGES

A MES MAÎTRES ET A MES CHEFS

M. le Professeur Policard a bien voulu nous confier le sujet de cette thèse sur les lésions pleurales au cours des pneumoconioses et en accepter la présidence. Sa bienveillance et ses patients conseils nous ont rendu plus sensible encore le grand honneur qu'il nous a fait. Nous le prions de trouver ici l'expression de notre reconnaissance et de notre respectueuse admiration.

Nous tenons également à remercier M. le Docteur Croizier, médecin des Hôpitaux de Saint-Etienne, et M. le Docteur Edme Martin, médecin-chef du Dispensaire antituberculeux de la Loire, de leur accueil et des conseils qu'ils nous ont prodigués.

RECHERCHES SUR LES LÉSIONS PLEURALES DANS LES PNEUMOCONIOSES

INTRODUCTION

D'une façon générale, on s'est peu occupé des réactions de la plèvre dans les pneumoconioses et spécialement dans la silicose. Ceci s'explique : la participation de la plèvre aux processus de fibrose pneumoconiotique est relativement secondaire. Au point de vue anatomo-pathologique, comme au point de vue clinique, elle disparaît en pratique devant l'intensité des réactions proprement pulmonaires. La plèvre ne reste cependant pas inerte dans l'ensemble des phénomènes de sclérose qui envahissent l'organe respiratoire au cours des pneumoconioses. Elle présente un certain nombre de modifications qui ne sont pas dénuées d'intérêt. Le présent travail est consacré à l'étude de ces modifications. Les résultats qui seront apportés reposent surtout sur l'examen anatomo-pathologique des cas de Silicose et de Silicotuberculose qui ont été rassemblés par MM. Croizier, Edme Martin et Policard, et qui ont servi de base à leur étude sur « La fibrose pulmonaire des mineurs ». Ces documents concernent pour la plus grande partie des travailleurs des mines des bassins de la Loire, ouvriers travaillant

au rocher pour la plupart. Tous ces sujets ont été l'objet d'une étude clinique et radiologique suivie, ayant porté souvent sur quatre à cinq années : dans tous ces cas une vérification anatomo-pathologique terminale a pu permettre de préciser les lésions observées au niveau du poumon. Quelques autres documents proviennent du bassin du Gard.

A ces documents personnels s'ajoutent ceux qui sont fournis par la littérature française et étrangère. D'une façon générale ces documents sont assez peu considérables.

Un point très important doit être souligné dès le début. On sait l'intrication présentée chez les malades de ce genre par le facteur poussière et le facteur tuberculeux. La silicose pure, si théoriquement elle peut exister, ne se rencontre en fait qu'avec une extrême rareté. La plupart du temps, en particulier dans les mines des bassins de la Loire et du Midi, les cas observés appartiennent à cette entité nosologique qu'on appelle la *silicotuberculose*. On sait qu'il s'agit là d'une affection différente à la fois de la silicose pure et de la tuberculose. Il ne s'agit pas non plus d'une superposition de tuberculose à une silicose primitive ou vice versa, mais d'un complexe dans lequel la tuberculose et la silice ont déterminé par une action simultanée des lésions tout à fait spéciales du poumon. Cette notion d'une *silicotuberculose*, maladie sui generis, a été longue à s'implanter. Il n'y a pas lieu de rappeler ici l'histoire de cette question. Notons seulement qu'aujourd'hui les travaux de l'école française à la suite du professeur Policard et les confirmations apportées

par L. U. Gardner ont conduit à fixer ce type clinique si particulier de pneumoconiose.

Cliniquement cette silicotuberculose se caractérise par une évolution générale extrêmement lente et torpide, par l'absence de tous signes toxiques de tuberculose : les malades, même à un stade avancé de l'affection, ne se plaignent de rien, tout au plus d'un peu de dyspnée au cours de leur travail et d'un peu de bronchite sans aucun caractère spécifique du reste. Tous peuvent continuer leur travail sans une gêne notable. Par contre, au point de vue radiologique, les symptômes de cette silicotuberculose sont très caractéristiques. Par leur intensité ils sont en contradiction évidente avec la quasi absence de signes cliniques. D'une façon très générale, ces signes radiologiques appréciables surtout sur de très bonnes radiographies instantanées consistent au début dans une accentuation des ombres hilaires. Dans un stade ultérieur, par l'apparition de taches surtout abondantes dans la zone moyenne des poumons, les plages pulmonaires prennent un aspect chagriné très fin : c'est l'aspect en « tempête de neige » de certains auteurs. Plus tard un certain nombre de ces petites taches augmentent de volume, paraissent s'agglomérer et finissent par se souder en quelque sorte en une grosse masse d'abord mal limitée qui occupe la partie moyenne de chaque poumon. Par suite du développement d'emphysème autour de ces lésions, ces masses prennent des limites bien marquées ; elles ressemblent tout-à-fait aux images des cancers pulmonaires : c'est

l'aspect radiologique que l'on désigne sous le nom d' « images pseudo-tumorales ».

Au point de vue anatomo-pathologique, ces silicotuberculoses présentent une lésion assez caractéristique qui est le nodule silicotuberculeux, nodule présentant un centre fait ou de tissu fibro-hyalin ou bien de caséum. Autour de cette masse centrale est édifiée une couche périphérique de tissu conjonctif fibreux non hyalin à nombreuses cellules, beaucoup de celles-ci renfermant des particules anthracosiques ou siliceuses. Les plus petits de ces nodules sont uniquement fibro-hyalins : ils forment ce que beaucoup d'auteurs ont décrit sous le nom de nodule silicotique. Ces nodules ont au maximum 1 mm. Sur les pièces fraîches, ils sont facilement énucléables comme de petites perles dures. Quand ces nodules ont un centre caséeux, ils sont plus volumineux, atteignant jusqu'à cinq et dix millimètres, mais à part la présence de caséum en leur centre, leur structure est semblable à celle des précédents. Si la nature tuberculeuse des nodules du premier type peut être discutée, il n'en est pas de même de celle des seconds : la présence de matière caséuse signe leur nature tuberculeuse. Ces nodules fibro-caséux peuvent s'agglomérer en nodules multiples. Ce sont ces nodules qui sans aucun doute donnent les images chagrinées et pommelées si caractéristiques radiologiquement.

Dans les phases terminales de l'affection, le tissu qui sépare les nodules subit une transformation fibreuse ou fibro-caséuse. Tous les territoires frappés par le processus prennent un aspect noir : ils sont durs,

criant sous le scalpel, tout-à-fait comparables à ce caoutchouc utilisé pour faire les enveloppes de pneumatique. Les malades qui présentent de telles lésions subissent tous une évolution terminale appartenant à un des deux types suivants :

ou c'est une poussée aiguë de granulie ou de bronchopneumonie tuberculeuse qui les emporte ;

ou, plus rarement du reste, ce sont des phénomènes d'asystolie en rapport avec une surcharge du cœur droit.

Au point de vue des lésions pleurales, la notion que le facteur tuberculeux joue un rôle essentiel dans cette affection est d'une importance très grande. La tuberculose touche facilement la plèvre. Il n'est donc pas étonnant que des réactions pleurales soient présentes au cours d'une atteinte silicotuberculeuse.

CHAPITRE PREMIER

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

I. — Rappel historique sur la structure de la plèvre

Pour comprendre le mécanisme des réactions pleurales qui vont être décrites, il importe de rappeler un certain nombre de points concernant la structure histologique et le fonctionnement histo-physiologique de la plèvre viscérale.

La plèvre viscérale, on le sait, est constituée stricto sensu par un épithélium pleural reposant sur une mince couche sous-épithéliale, faite de tissu conjonctif très pauvre en cellules, sans vaisseaux sanguins ni vaisseaux lymphatiques. Au-dessous s'étend un plan fibro-élastique solide qui constitue la partie mécaniquement résistante du sac pleural. Essentiellement la plèvre se ramène à ces trois assises superposées.

Au-dessous de cette plèvre s'étend une couche sous-pleurale constituée par un tissu conjonctif d'une certaine densité renfermant des cellules conjonctives assez nombreuses et des vaisseaux sanguins qui sont des capillaires veineux et des veines unies en un réseau assez riche. Cette couche sous-pleurale représente en

fait la partie la plus superficielle des cloisons périlobulaires des lobules pulmonaires les plus externes. Elle se continue directement avec ces cloisons dont elle n'est en réalité qu'une partie. Les veines situées dans cette couche constituent le réseau d'origine des veines pulmonaires. On sait que ces veines contiennent du sang rouge.

Au-dessous de la couche sous-pleurale se présente un autre plan fibro-élastique puissant, plan profond qui essentiellement n'appartient pas à la plèvre, mais à l'enveloppe des lobules pulmonaires périphériques. Au niveau des points de jonction des cloisons périlobulaires et de la couche sous-pleurale, ce plan fibro-élastique profond s'incurve et suit la cloison tandis que le plan fibro-élastique superficiel passe comme un pont au-dessus des carrefours que constituent ces jonctions.

Les plans fibro-élastiques, le superficiel comme le profond, forment des barrières très efficaces vis-à-vis des déplacements de cellules. Les cellules mobiles qui viennent de la profondeur du parenchyme pulmonaire sont incapables de franchir ces barrières. Ceci est facile à voir quand on considère les cellules chargées de pigment noir si abondantes dans la plupart des poumons. Lorsque les plans fibro-élastiques sont altérés ou disloqués, on voit ces cellules qui filent au niveau des solutions de continuité et gagnent les plans situés au-dessus.

II. — Constatations anatomo-pathologiques personnelles

Les observations anatomo-pathologiques qu'il nous a été possible de faire sur les documents du Laboratoire d'Histologie mis à notre disposition par M. le professeur Policard se rapportent en général à deux catégories de faits :

1° Cas de tuberculose fibro-caséuse chez des mineurs et

2° Cas de silicotuberculose proprement dite.

Il faut noter que les observations que l'on peut faire sur des pièces d'autopsie de malades morts de ces pneumoconioses comprennent deux groupes de lésions. D'une part, des lésions anciennes en rapport avec le processus silicotique et, d'autre part, des lésions en rapport avec la poussée tuberculeuse terminale qui a entraîné la mort de ces malades. Dans la réalité, il est assez facile de distinguer ces deux catégories de lésions. Les lésions terminales qui sont de date récente sont habituellement des lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse. La structure pleurale, en particulier les plans fibro-élastiques, très résistants, sont peu touchés par ce processus. Par contre, en rapport avec lui se trouvent les épaissements pleuraux, mais dans ces cas on trouve toujours intacte l'armature élastique de la plèvre. Nous laisserons de côté ces réactions pleurales en réalité banales.

Les lésions que l'on doit rapporter à l'évolution de

la silicotuberculose se présentent d'une façon générale de la manière suivante :

Là où le tissu pulmonaire sous-jacent ne présente pas de densification scléreuse, qu'elle soit nodulaire ou massive, la structure de la plèvre est peu modifiée. Les plans fibro-élastiques sont présents et d'apparence normale. Peut-être y a-t-il un certain épaississement de la couche sous-pleurale, mais toujours relativement minime.

Dans les points où, sous la plèvre, le poumon présente de la sclérose soit nodulaire, soit massive, la structure pleurale est toujours modifiée.

D'une façon presque constante, au niveau des nodules fibro-hyalins ou fibro-caséux les plus périphériques, le plan fibro-élastique profond présente des modifications assez considérables. Il est divisé, rompu. Ses restes paraissent contractés. On trouve très souvent à ce niveau des signes d'hyperélasticose. Les éléments élastiques paraissent plus abondants, mais dissociés. Les cellules anthracosiques toujours très abondantes dans le poumon ont passé dans les solutions de continuité du plan profond et ont envahi la couche sous-pleurale. Celle-ci est souvent un peu épaissie, mais jamais d'une façon très considérable.

Le plan fibro-élastique superficiel peut également présenter des modifications, des ruptures. L'hyperélasticose est sinon absente du moins extrêmement rare à son niveau. Ces lésions s'observent en général dans les points où il y a pachypleurite. Cette pachypleurite est constituée par l'apposition à la plèvre de couches régulières de tissu fibroïde ou fibro-hyalin ou quelque-

fois chondroïde. Dans les parties superficielles, ces couches renferment extrêmement peu de cellules et pas du tout de vaisseaux. Dans les parties profondes au contraire les cellules sont plus nombreuses, mais les vaisseaux toujours rares. Quand le plan fibro-élastique superficiel est dissocié ou altéré, l'aspect est modifié et la pachypleurite offre de nombreux vaisseaux avec un certain nombre de cellules anthracosiques. Ce sont là des images bien connues sur lesquelles il n'y a pas lieu d'insister.

Un point fort discuté est le suivant : peut-il exister des nodules silicotiques intrapleuraux ? Cette question a une certaine importance théorique. La plèvre dans la couche sous-pleurale en effet, renferme des réseaux lymphatiques assez développés. Ces réseaux communiquent avec ceux des cloisons périlobulaires. Ceux-ci à leur tour se mettent en liaison avec le grand système des voies lymphatiques péribronchiques et péri-artérielles, voies lymphatiques qui sont, on le sait, logées dans les gaines fibreuses qui entourent ces formations. Il est bien connu également que dans cet ensemble lymphatique pleuro-pulmonaire, on doit distinguer deux systèmes : d'une part, le système lymphatique profond qui est constitué par les voies lymphatiques péri-broncho-artérielles et qui est en rapport avec les ganglions du médiastin et, d'autre part, un système pleural moins important qui est une sorte de cul-de-sac, son évacuation vers le médiastin étant extrêmement minime. Or, les cellules chargées de silice sont susceptibles de pénétrer et de se répandre dans les réseaux lymphatiques. On peut penser que si des cel-

lules à silice pénètrent dans les lymphatiques pleuraux et s'y arrêtent, elles peuvent éventuellement amener la formation de nodules silicotiques.

Or, d'une façon presque constante, on ne rencontre pas de nodules fibro-hyalins développés dans la couche sous-pleurale, c'est-à-dire au-dessus du plan fibro-élastique profond. Toujours ces formations nodulaires sont situées au-dessous de ce plan, par conséquent à l'intérieur du parenchyme pulmonaire, bien qu'au contact même de la plèvre. Elles sont au voisinage immédiat de la plèvre, mais ne sont pas dans son intérieur. Nous n'avons observé qu'une seule fois un nodule hyalin fort petit du reste, qui pouvait être considéré comme placé dans la couche sous-pleurale au niveau d'un carrefour avec une cloison périlobulaire (cas n° 20). Ce fait de l'absence de nodules silicotiques en dehors du parenchyme pulmonaire se comprend fort bien si on se rappelle le mécanisme même de leur formation. A l'origine de ces nodules il y a un processus d'alvéolite à monocytes d'origine tuberculeuse, mais modifiée par la présence de la silice. Autour de ce foyer d'alvéolite, des processus de sclérose se produisent qui limitent l'extension de l'alvéolite. Le nodule silico-tuberculeux fibro-hyalin ou fibro-caséux, naît comme tous les nodules tuberculeux du poumon, à partir d'un processus d'alvéolite. Le système lymphatique n'est pour rien dans le phénomène. On conçoit ainsi l'absence pratique de tels nodules silicotuberculeux dans les cloisons périlobulaires et dans la couche sous-pleurale qui n'est qu'un territoire de telles cloisons.

Telles sont les déductions qui découlent de l'examen microscopique des pièces dont la description suit cet exposé. Les coupes histologiques sont présentées sous les rubriques de silicotuberculose, puis de tuberculose, cette dernière catégorie de coupes étant destinée essentiellement à servir de point de comparaison.

Sur les 28 pièces provenant de poumons silicotiques ou silicotuberculeux, la réaction de loin la plus fréquente (19 fois constatée) est l'ensemble constitué par une légère hypertrophie de la couche sous-pleurale, plus ou moins infiltrée de cellules et par la rupture du plan fibro-élastique profond, assez souvent atteint d'hyperélasticose et dont la dissociation a permis l'infiltration en cellules anthracosiques de la couche sous-jacente. Ces modifications sont intenses au voisinage immédiat des nodules fibreux ; dans les intervalles, la plèvre présente une structure beaucoup plus normale. On constate nettement ces altérations sur les coupes des cas n^{os} 8, 9, 13, 15, 19, 24. Sur d'autres coupes on retrouve cette réaction typique, mais dans une moindre pureté : il y a une intrication de la réaction pleurale à la fibrose voisine et de la pachypleurite ou de la symphyse ; aux désordres précédents s'ajoute la désorganisation des couches pleurales superficielles et notamment du plan fibro-élastique de surface. C'est l'aspect que nous offrent les coupes des cas n^{os} 2, 18, 20, 21, 23, 26. On trouve les réactions banales de pachypleurite sensiblement seules sur certaines coupes (voir coupes 1 et 17). Enfin, dans certains cas de poumons scléreux, la coupe ne montre pas (sur le point examiné tout au moins) les déformations habi-

tuelles de la lame fibro-élastique profonde et l'on constate simplement un épaississement modéré des différentes couches sans bouleversement de leur organisation.

Par contraste avec les altérations chroniques de la plèvre, il est intéressant de constater qu'au-dessus d'un poumon présentant une atteinte aiguë pneumonique — comme c'est le cas du n° 32 — la plèvre, bien que très épaissie (3 mm. environ), a conservé sa structure normale. L'épaississement résulte du seul dépôt de fibrine à la surface pleurale.

III. — Observations

A. — SILICOSE ET SILICOTUBERCULOSE

OBSERVATION N° 1. — P..., mineur du bassin de la Loire, qui a travaillé pendant 30 ans dans les mines de plomb en Espagne (mines riches en silice). Une silico anthracose.

Histologie : Pachypleurite intense. La partie superficielle de la plèvre est fibrinoïde et très pauvre en cellules ; la partie profonde est chondroïde et très cellulaire.

Au contact même du poumon se trouve une région extrêmement riche en vaisseaux. Il n'y a pas de particules anthracosiques à l'intérieur de la plèvre. Elles sont arrêtées par la limitante élastique profonde. La surface pulmonaire présente des plissements assez accentués.

OBSERVATION N° 2. — R..., travaille 12 ans au rocher (pistolet). Dyspnée. Recherche de BK négative lors de quatre examens successifs. Apparition d'hémoptysies, de

signes cavitaires. Pleurésie purulente diaphragmatique. Mort en 2 mois d'une poussée tuberculeuse terminale.

Autopsie : Grosse réaction pleurale. Adhérences anciennes.

Histologie : Symphyse pleurale. Du côté de la plèvre pariétale : masses de tissu adipeux. Au milieu de la symphyse : zone très vascularisée. Du côté pulmonaire : zone extrêmement infiltrée avec un certain nombre de cellules anthracosiques. On ne voit plus les limites de la plèvre : notamment les limitantes élastiques paraissent disloquées. Pas de nodules silicotiques typiques. En d'autres points, la limite pulmonaire est mieux marquée ; le poumon est scléreux et emphysémateux. On trouve un nodule sous-pleural peu net, fibreux, qui ressemble à une petite induration.

OBSERVATION N° 3. — C..., silicotuberculose nette avec nodules et masses fibreuses.

Histologie : Symphyse. Enorme épaissement pleural sur un poumon à zones caséifiées et à d'autres points très anthracosiques. La limite pleuropulmonaire est peu nette. Des cellules pigmentées pénètrent dans la plèvre : il y a donc rupture de la limitante élastique profonde.

OBSERVATION N° 4. — M..., 55 ans, 35 ans de mine dans le fond, dont 2 ans au pistolet. Mort d'un mal de Pott dorsal. On trouve au niveau du poumon des masses nodulaires fibrohyalines.

Histologie : Plèvre de type normal, sans pachypleurite, sur un poumon très fibreux et relativement peu anthracosique. La couche sous-épithéliale paraît relativement épaissie. La couche sous-pleurale est épaissie et paraît œdémateuse en certains points ; elle est riche en cellules à type d'histiocytes dont quelques-uns renferment un peu de charbon. On rencontre ces histiocytes à charbon surtout

dans les parties profondes de la plèvre; ils sont rares dans la couche superficielle.

La couche fibroélastique paraît conservée et maintient les cellules anthracosiques. De nombreux vaisseaux sont remplis de cellules.

En certains points, l'épithélium pleural est conservé. A ce niveau, les cellules épithéliales semblent gonflées, avec des gros noyaux. Quelques-unes contiennent des petites granulations de charbon.

OBSERVATION N° 5. — P..., 49 ans, mineur au charbon. Mort de tuberculose fibreuse. On trouve à l'autopsie une anthracose intense avec des masses nodulaires fibro-caséuses.

Histologie : Plèvre épaissie, mais peu. La couche superficielle est normale, réduite. La couche sous-pleurale contient d'assez nombreuses cellules et des vaisseaux bourrés de sang. Le plan fibroélastique profond paraît conservé; en tout cas, les cellules anthracosiques ne le franchissent pas. Epaisseur totale de la plèvre : 0 mm. 25 à 0 mm. 50.

OBSERVATION N° 6. — N..., mineur de 37 ans, 6 ans de rocher. Mort en 1931. Pas de BK jusqu'en 1930. A cette date, l'inoculation tuberculise le cobaye et les crachats montrent du BK. Il s'agit néanmoins d'un silicotique presque pur.

Histologie : La plèvre est légèrement épaissie, mais la limitante profonde est conservée et arrête les cellules anthracosiques. Dans les microincinérations, la plèvre ne renferme presque pas de cendres et contraste ainsi avec le reste du poumon.

OBSERVATION N° 7. — Z..., 20 ans, 7 ans de mine dans le fond (dont 7 mois de pistolet dans la roche). Micro-incinération : cendres moyennement abondantes.

Histologie : Pas d'altération pleurale visible. La limite entre le tissu pulmonaire et la plèvre est nette. Mais le poumon est très autolysé.

OBSERVATION N° 8. — F..., 46 ans, 24 ans de mine de fond sur lesquels 12 ans de rocher. Une silicose nette. Jamais de BK. Meurt cachectique par insuffisance cardiaque.

Histologie : Plèvre légèrement épaissie. Épaisseur de la plèvre : 1/2 à 1 mm. Les plans fibroélastiques sont dissociés. Un certain nombre de cellules anthracosiques ont pénétré dans la plèvre. Il y a d'assez nombreux points d'infiltration à petites cellules (dans la couche sous-pleurale).

OBSERVATION N° 9. — Malade fibroanthracosique.

Histologie : La plèvre est épaissie et très infiltrée. Dans les points où les nodules fibroanthracosiques sont au contact de la plèvre, la structure de celle-ci disparaît, et il y a fusion entre la plèvre et le poumon. L'épaisseur de la plèvre est irrégulière.

OBSERVATION N° 10. — M..., 53 ans, 33 ans de rocher, dont 17 au pistolet. Femme bacillaire. Personnellement, il ne présente aucun signe clinique, ni radiologique lors des examens successifs (1930, 1932). Mort en 1933 d'une leucémie à myélocytes, sans lésions pulmonaires.

Histologie : La plèvre n'est pas épaissie ; elle reste très mince. Les couches en sont assez peu nettes. On trouve des éléments anthracosiques jusque sous le plan fibroélastique superficiel. Plèvre peu infiltrée de cellules. Au niveau d'un nodule fibroanthracosique sous-jacent à la plèvre, la limitante profonde est bien conservée ; les cloisons interlobulaires également.

OBSERVATION N° 11. — C..., 48 ans, 16 ans de mine dans le fond, dont 4 ou 5 ans au burin hélicoïdal dans la roche.

Dyspnée. BK en 1933. Mort en nov. 1933. Autopsie : cavernes.

Histologie : Plèvre très épaissie. Symphyse en certains points. L'épaississement pleural paraît récent (très fibrinoïde). Les adhérences sont récentes, un peu vascularisées. On trouve des amas de cellules lymphoïdes. Il y a des nodules dans la plèvre : petits, fibreux, sans cellules anthracosiques. A leur niveau, la structure est imprécise : on ne peut savoir s'ils sont intrapleuraux ou intrapulmonaires. Ailleurs, la limite pleuropulmonaire est nette.

OBSERVATION N° 12. — A..., 57 ans, 35 ans de mine dans le fond. Pas de rocher, mais toujours dans le charbon. Mort en 1934 avec lésions tuberculeuses à tous les stades. Nodules fibroanthracosiques.

Histologie : Les éléments pleuraux sont bousculés au niveau des nodules fibrocaséux.

OBSERVATION N° 13. — A..., 40 ans, 7 ans de mine dans le fond sur lesquels 2 ans de rocher. Meurt avec des lésions caséuses et fibrocaséuses. Nodules silicotuberculeux.

Histologie : La plèvre est épaissie, mais relativement bien organisée. L'épaississement est restreint sur les points où il n'y a pas de nodules. Aux points correspondants à un nodule sous-pleural, l'épaississement est important et à ce niveau se produit une dissociation permettant le passage des nodules à l'intérieur de la plèvre. Dans l'ensemble le plan fibroélastique profond est net, intact, sauf en face des nodules sous-pleuraux. On constate une certaine hypémie de la couche sous-pleurale.

OBSERVATION N° 14. — S..., 28 ans de mine dans le fond, 6 ans au rocher. Radiologie : images nodulaires bilatérales, puis plages pulmonaires étendues. Dyspnée. Mort sans avoir présenté de BK. Autopsie : pas de symphyse.

Histologie : La plèvre est épaissie par le dépôt d'un tissu conjonctif très cellulaire et vasculaire au-dessus du plan élastique superficiel. Les deux plans élastiques superficiel et profond sont très nets et conservés. La couche sous-pleurale est assez fortement infiltrée de cellules.

Au niveau des nodules, qui sont sous-pleuraux, on trouve une dislocation du plan élastique profond : par contre, au même endroit, le plan élastique superficiel est conservé.

Les nodules fibrohyalins ne sont jamais pleuraux, mais intrapulmonaires bien que situés près de la plèvre. Dans les endroits où la limitante profonde est disloquée, on trouve des cellules anthracosiques, peu nombreuses du reste, qui ont infiltré la couche sous-pleurale.

2° fragment : même disposition. Là où la plèvre repose sur du tissu pulmonaire sensiblement normal, les deux plans élastiques sont intacts, mais le plan fibroélastique profond est disloqué en regard des nodules et de la fibrose pulmonaire.

OBSERVATION N° 15. — R. M..., 37 ans, 10 ans de mine dans le fond sur lesquels 3 ans de travail au rocher. Toux puis hémoptysies. BK apparaissent en 1933. Mort en 1935 par hémoptysie. Une silicotuberculose.

Histologie : Nodules fibrohyalins nets, toujours au-dessous de la couche élastique profonde : disposition nette malgré la rupture de la limitante au niveau du nodule. Les nodules de surface sont tous intrapulmonaires. Plèvre légèrement épaissie, mais sans pachypleurite. Le plan élastique superficiel est conservé. La couche sous-pleurale est très infiltrée de nombreuses cellules et aussi extrêmement riche en vaisseaux. Là où le plan élastique profond est disloqué, il y a des cellules anthracosiques.

OBSERVATION N° 16. — L..., 11 ans de mine dans le fond, dont 2 au rocher. Silicotique typique au point de vue clinique (dyspnée).

Histologie : Plèvre légèrement épaissie avec éléments surajoutés. Limitante superficielle bien conservée. Plan profond conservé là où le poumon est à peu près normal, disloqué au niveau d'un nodule fibrohyalin sous-pleural. Beaucoup de vaisseaux dans la couche sous-pleurale.

OBSERVATION N° 17. — P..., 33 ans de mine, dont 18 mois de travail au rocher. Pas de BK dans les crachats, mais inoculation : +. Un silicotuberculeux.

Histologie : Pachypleurite considérable. Adhérences (présence de tissu adipeux de la plèvre pariétale). Pas de nodules sous la plèvre. Conservation du plan élastique profond, alors que le plan superficiel est disloqué (en relation avec la pachypleurite). Il n'y a pas de cellules anthracosiques dans la pachypleurite. Toutes les cellules anthracosiques demeurent dans les lobules. Les nodules sont surtout fibrocaséux.

OBSERVATION N° 18. — S..., 34 ans, 14 années de mine dans le fond sur lesquelles 2 années de travail continu au rocher et 4 de travail discontinu. Cliniquement : une silicotuberculose. Meurt dans une extrême cachexie, de plus en plus oppressé.

Histologie : Pachypleurite. Le plan élastique superficiel a partout disparu. Conservation du plan élastique profond. Dans un point, il y a un nodule fibrocaséux sous-pleural. A ce niveau : dislocation assez légère du reste du plan élastique profond.

OBSERVATION N° 19. — M..., 28 ans de mine dans le fond, dont 14 au rocher. Meurt cachectique comme un tuberculeux. BK : + un peu avant sa mort. Une silicotuberculose.

Histologie : Plèvre relativement peu épaissie. L'épaississement est dû surtout au dépôt de tissu fibreux au-dessus

du plan élastique superficiel qui est très net, très accentué. Le plan élastique profond est disloqué presque partout et ne présente que des restes épars situés assez près du plan élastique superficiel. Dans tous ces points, il y a des formations scléreuses. Les nodules sont ou fibrohyalins ou fibrocaséeux. Le comportement de la plèvre ne paraît pas différent au niveau des nodules fibreux ou des nodules caséeux.

OBSERVATION N° 20. — G..., 58 ans, 7 ans de mine dans le fond, dont 18 mois de travail au rocher. Meurt comme un cardiaque. L'autopsie montre une fibrose dense surtout à l'apex, des taches miliaires d'aspect caséeux, des nodules fibrohyalins.

Histologie : Pachypleurite considérable. On rencontre successivement de la surface à la profondeur :

1° Une couche fibreuse très peu vascularisée et sans cellules anthracosiques, d'environ 4 mm. ;

2° Une couche beaucoup plus cellulaire et plus vasculaire avec de nombreuses cellules anthracosiques, d'environ 1/4 de mm. ;

3° Le plan fibroélastique superficiel qui est souvent disloqué, rompu en certains points ;

4° La couche sous-pleurale épaissie et très riche en cellules anthracosiques ;

5° Le plan élastique profond très bousculé, avec de nombreuses solutions de continuité ;

6° Le tissu pulmonaire très scléreux et très anthracosique.

Sur une autre préparation : on voit nettement un très petit nodule fibreux de 1/4 mm. qui est logé dans un tissu anthracosique très fibreux et sous-pleural. Sur les préparations à l'orceine, on voit au-dessous de ce nodule des restes d'un plan élastique qui paraît le plan élastique profond. Ce nodule serait donc pleural.

OBSERVATION N° 21. — Un fondeur qui a travaillé longtemps dans la silice.

Cliniquement : une silicose nette. BK = 0.

Histologie : Épaississement pleural constitué par une couche superficielle fibroïde très peu vasculaire, peu cellulaire et sans cellules anthracosiques. Au-dessous : une couche mince riche en vaisseaux, assez riche en cellules avec de nombreuses cellules anthracosiques. Puis successivement : le plan élastique superficiel fortement disloqué ; la couche sous-pleurale très vasculaire, épaissie ; le plan élastique profond semblant présenter de l'hyperélasticose et fortement disloqué en certains points correspondant à des nodules fibrohyalins. Ceux-ci sont très abondants à l'intérieur du poumon.

En un autre point : même disposition générale, bien que l'épaississement soit moins fort.

OBSERVATION N° 22. — M..., 17 années de mine sur lesquelles 5 années de rocher. A l'autopsie on voit une forte fibrose en masses irrégulières. Poumon fibroanthracosique.

Histologie : Symphyse. On retrouve le tissu adipeux de la plèvre pariétale. Le poumon est transformé en un bloc fibreux anthracosique. Par-ci par-là, on retrouve des restes des plans élastiques qui sont tous deux disloqués. Leur distinction est du reste difficile. Dans certains points on ne voit même plus de formation élastique nette.

OBSERVATION N° 23. — C..., 15 ans de mine dans le fond dont 3 au rocher. Meurt d'une tuberculose à marche rapide. Deux séries de lésions : lésions caséeuses et lésions plus fibreuses avec forte accumulation de poussière.

Histologie : Symphyse pleurale. Au niveau de nodules fibrocaséeux plus ou moins anthracosiques, on ne retrouve plus que les restes disloqués des deux plans élastiques. Les cellules anthracosiques ont envahi toute la partie profonde de la pachypleurite.

OBSERVATION N° 24. — R..., 19 ans de rocher, dont 14 (1920 à 1934) au burin souffleur. Dyspnée. BK = 0. Meurt asystolique. Autopsie : nodules blancs. Par endroit aspect de cavernes.

Histologie : Plèvre épaissie : 1 mm. environ. Les plans élastiques sont très modifiés. L'épaississement porte surtout au-dessus du plan superficiel qui est en général assez bien conservé. Le plan profond est au contraire très modifié, spécialement là où se trouvent des nodules fibrohyalins. En certains points, le plan élastique profond est complètement disloqué.

OBSERVATION N° 25. — S..., 44 ans, 12 ans de mine dans le fond, dont 9 ans de rocher. Toux. Dyspnée. Amaigrissement continu de 1934 à 1936. BK : 0 jusqu'en 1936. Meurt en 1936. Une silicotuberculose. Autopsie : symphyse totale. Bloc dense pulmonaire avec de volumineuses cavernes.

Histologie : Symphyse. On trouve des restes de la plèvre pariétale. Les plans élastiques sont extrêmement modifiés et même disparus en grande partie. On n'en voit que quelques portions. Au niveau des nodules fibrohyalins notamment, le plan élastique profond a disparu. Il y a des nodules immédiatement sous-pleuraux.

OBSERVATION N° 26. — S..., mineur, 11 ans de rocher. Silicotuberculose. Mort à 49 ans comme un tuberculeux. Symphyse pleurale bilatérale à l'autopsie.

Histologie : La plèvre est épaissie considérablement : 2 à 4 mm. suivant les points. Les plans élastiques superficiel et profond sont tous deux disloqués et plus ou moins rompus. La couche sous-pleurale est fortement épaissie et renferme d'abondantes cellules anthracosiques. En somme, grosses modifications de la plèvre au niveau des masses fibreuses sous-jacentes.

OBSERVATION N° 27. — K..., 22 ans de mine, dont 15 de rocher (6 années au burin souffleur). Dyspnée d'effort depuis 1935. Amaigrissement ; pas de BK primitivement. En 1936 : apparition de BK. Mort en 1938. Une silico-tuberculose.

Autopsie : poumon droit : nodules fibroanthracosiques. Lésions caséeuses.

Histologie : Pachypleurite notable. La surface pulmonaire est plissée. Dans les parties superficielles de l'épaississement : pas de cellules anthracosiques, mais leur présence est constatée dans les couches profondes là où le plan élastique profond est disloqué.

La couche sous-peurale est très fibreuse et renferme de nombreuses cellules anthracosiques. Le plan élastique profond est hypertrophié mais extrêmement rompu.

OBSERVATION N° 28. — Mineur du Nord. Anthracotuberculeux. La microincinération donne beaucoup de cendres.

Histologie : Grosse fibrose pleurale. Le poumon est sclérocaséeux. En certains points le tissu scléreux et anthracosique du poumon se confond avec la plèvre (fusionnement très accentué). On voit des travées fibreuses de la plèvre se relier à des travées fibreuses de l'intérieur du poumon.

B. — TUBERCULOSE FIBRO-CASEEUSE ORDINAIRE

OBSERVATION N° 29. — 43 ans, mineur. Pendant 13 ans, travaille à la mine de fond ; un an et demi dans la roche. Meurt bacillaire (bacilles de Koch trouvés dans les crachats). L'autopsie a montré, outre les altérations bacillaires typiques, de gros blocs fibreux des lobes supérieurs.

Histologie : Symphyse pleurale avec fusion et disparition des limites pleurales. Des cellules anthracosiques pénètrent dans la plèvre, car les blocs fibrocaséux du poumon ont disloqué la limitante élastique.

OBSERVATION N° 30. — W..., 54 ans, 14 ans de rocher (burin souffleur). Cliniquement : toux. Expectoration bacillifère. Mort rapide. Autopsie : nodules noirâtres encore durs, mais en voie de dégénérescence caséuse.

Histologie : Plèvre épaissie (1 à 2 mm.) avec des points calcifiés. L'épaississement porte surtout sur la couche sous-pleurale qui est très vasculaire, mais ne renferme qu'une faible quantité de cellules anthracosiques. Le plan élastique superficiel est visible à la surface de l'épaississement pleural. Le plan élastique profond est reconnaissable, mais dissocié en certains points correspondant à des zones caséuses.

OBSERVATION N° 31. — F..., 20 ans de mine, toujours au rocher. Tuberculose fibrocaséuse. BK : +. Radiologiquement : images nodulaires arrivant à la constitution de blocs.

Histologie : Plèvre épaisse très vasculaire. Plan élastique superficiel invisible. Plan profond conservé. Au niveau d'un nodule fibrocaséux, on voit le plan élastique profond resté intact ; à côté du nodule de petites solutions de continuité ont permis le passage de quelques cellules anthracosiques.

OBSERVATION N° 32. — W..., 12 ans de mine dans le fond, dont 9 dans le rocher. Meurt d'une tuberculose ulcéreuse et caséuse. Autopsie : la coupe des poumons montre un semis de points noirs. Présence de nodules fibrocaséux.

Histologie : Plèvre épaissie (3 mm. environ). Au niveau de lésions de pneumonie caséuse on trouve les deux plans élastiques à peu près continus, non rompus. La couche sous-pleurale est légèrement épaissie et renferme quelques cellules anthracosiques peu nombreuses. L'épaississement

est dû à une couche de fibrine qui recouvre la surface de la plèvre.

Pas de nodules, mais lésions pneumoniques sans fibrose. La plèvre a conservé son architecture.

IV. — Données bibliographiques.

Les renseignements qu'on peut relever dans la littérature française et étrangère sur les réactions pleurales dans la silicose sont fort réduites, données à titre accessoire en général. Elles sont souvent troublées par des interprétations pathologiques erronées.

La première cause de confusion provient d'une nomenclature imprécise, sans bases anatomiques. On qualifie facilement de *pleural* tout élément qui arrive au voisinage de la plèvre. L'épithète *sous-pleural* surtout est employé de façon très large et sert souvent à désigner la région pulmonaire proche de la périphérie sans dépendre anatomiquement de la couche conjonctive et vasculaire sus-jacente au plan fibro-élastique profond.

Des théories pathogéniques préconçues entravent le plus généralement la mise au point de la question pleurale dans les pneumoconioses. Notamment la notion du réseau lymphatique situé dans l'armature conjonctive sous-pleurale conduit les auteurs à admettre des lésions silicotiques à ce niveau de la façon suivante : les particules de silice transportées dans ce réseau par les éléments cellulaires qui les ont phagocytées y produiraient des lésions nodulaires typiques

dès que la voie d'élimination lymphatique principale vers les ganglions hilaires est encombrée. Nous avons vu que les faits histologiques ne confirment pas ce transport théorique de la silice dans les voies lymphatiques. Nous aurons cependant l'occasion de parler à nouveau de ces conceptions.

Pour les auteurs qui ne se sont pas spécialement attachés à la plèvre, l'autopsie des silicoses intenses a néanmoins révélé de façon très fréquente des réactions pleurales sous forme de symphyse d'étendue et de laxité variables, accompagnée dans certains cas de pachypleurite. D'aucuns décrivent une participation pleurale différente suivant le stade évolutif de la pneumoconiose. Pour Fath et Jasienski, « la plèvre est parsemée de granulations » nodulaires dans les cas légers et dans des cas plus prononcés, « épaissie par endroits, présente des placards d'une consistance cartilagineuse ». Fried Wolf, dans sa thèse, signale que la plèvre, dans la silicose au stade nodulaire, est parsemée de nodules silicotiques et parfois épaissie ; dans les stades avancés, elle est couverte de nombreuses adhérences. Mais toutes ces considérations restent morphologiques, sans pousser la précision jusqu'à l'emploi de la technique histologique.

A propos de ses « Recherches histospectrographiques sur les échanges de substances entre le poumon et la plèvre », le professeur Policard écrit : « Au cours des pneumoconioses minérales, il est très fréquent d'observer un épaississement de la plèvre, spécialement au niveau des blocs fibreux très denses que montre le poumon. Il s'agit d'un épaississement fibro-hya-

lin au-dessus de la membrane élastique qui sépare la plèvre du poumon. On ne constate dans cette pachypleurite aucun vaisseau sanguin ou lymphatique provenant du poumon sous-jacent. » Les expériences exposées dans cet article sont destinées à montrer l'absence de tout passage de silice du bloc fibreux pulmonaire vers la plèvre et aboutissent à la conclusion intéressante au point de vue pathogénique que « l'absence de silice dans une plèvre présentant une forte transformation fibro-hyaline parle contre l'action fibrosante directe de la silice et spécialement contre son action pour déterminer la sclérose fibro-hyaline ». C'est là peut-être le seul travail ayant eu précisément en vue la position de la plèvre dans le problème pneumocotique. Schaffner et Swynghedauw décrivent, à l'occasion de l'autopsie d'un poumon silicotique, une symphyse étendue où l'examen histologique révèle une plèvre épaissie par un tissu granuleux, inflammatoire, très vascularisé. L'allure inflammatoire de ces phénomènes fait penser plutôt à un épaississement pleural en relation avec les lésions terminales de l'affection.

Un point intéressant a été avancé par L.-U. Gardner qui, s'appuyant sur l'anatomie des lymphatiques pulmonaires, admet deux systèmes de drainage du poumon vers les ganglions trachéo-bronchiques : l'un traverse le poumon dans les parois des vaisseaux sanguins et des bronches, l'autre circule à la surface du poumon au niveau de la plèvre. Parlant de la genèse de la silicose, il déclare qu'aux premiers stades de la maladie véritable, les nodules de tissu fibreux sont re-

lativement rares, dispersés, et que nombre d'entre eux, représentant les premières atteintes dues à la silicose seule, sont localisés à la plèvre. En Afrique du Sud, dit-il, « le diagnostic de silicose précoce est basé sur la constatation des nodules microscopiques sous-pleuraux ». Il ajoute : « Ces lésions dans le poumon sont évidemment plus significatives que des foyers microscopiques de fibrose hyaline dans les ganglions lymphatiques trachéo-bronchiques qui peuvent résulter d'une inhalation longtemps prolongée de quantités de silice trop petites pour produire une maladie véritable. »

Ainsi, L.-U. Gardner ne pense pas trouver dans les nodules sous-pleuraux la traduction anatomo-pathologique initiale de la silicose, mais le premier élément qui permettra d'affirmer cette affection. Il ne laisse pas présager que l'atteinte pleurale soit particulièrement précoce, mais plutôt qu'elle est liée à une inhalation de poussières de silice assez intense pour produire une maladie et non un simple dépôt sans manifestations pathologiques. En outre, le doute est jeté dans la localisation vraie des nodules envisagés : « ces lésions dans le poumon » pourraient être considérées comme se faisant tout au plus comme au voisinage de la séreuse, si la notion anatomique précédemment exposée n'insistait pas sur le réseau lymphatique de l'épaisseur de la plèvre (couche sous-pleurale des auteurs français).

L'interprétation élargie de la localisation sous-pleurale trouverait un point d'appui dans une étude de la silicose aiguë, où L.-U. Gardner décrit des nodules

fibro-hyalins massés dans une zone compacte d'un centimètre de large sous la plèvre. Et d'ailleurs Gardner semble presque éliminer la plèvre même dans la silicose pure lorsqu'il dit : « L'atteinte pleurale dans les cas non compliqués est légère, exceptées quelques proliférations qui se trouvent sur la plèvre et des nodules sous-pleuraux. » Par contre, dans les cas de fibrose massive conglomérée, il y aurait toujours pour lui, à la surface du poumon, une pleurésie fibreuse chronique avec adhérences. En définitive, L.-U. Gardner, après avoir émis l'hypothèse d'une atteinte pleurale précoce caractéristique de la silicose, admet, dans des publications ultérieures, surtout l'atteinte chronique de la plèvre à la surface de poumons très fortement silicotiques.

Les auteurs allemands ont fait sur cette question pleurale des études plus minutieuses et peut-être plus objectives. Schmidtman et Lubarsch établissent une classification macroscopique des pneumoconioses en quatre formes :

1° Forme essentiellement lymphangitique. Dans la plèvre et sous la plèvre apparaissent des réseaux de trainées noires. La surface de section du poumon montre aussi un pointillé noir assez gros, surtout autour des vaisseaux sanguins et des bronches ;

2° Forme nodulaire, soit isolée, soit associée à la première forme ;

3° Forme indurée diffuse ;

4° Forme ulcéreuse.

Au point de vue histologique, ces auteurs signalent dans la première forme des dépôts et des accumulations de poussière dans la plèvre pulmonaire et dans le tissu conjonctif périvasculaire et péribronchique. Mais on ne peut tirer aucune conclusion de ces descriptions trop vagues, sans repère anatomique précis où la plèvre semble bien être synonyme de « périphérie du poumon ».

Ceci se dégageait déjà des travaux de A. Heller qui parle de localisation sous-pleurale indifféremment au point de vue microscopique ou macroscopique. Cet auteur, du reste, affirme que les ganglions sous-pleuraux sont toujours au même stade que les autres ganglions bronchiques et fort variables dans leur nombre selon les individus. Il explique leur pathologie par l'accumulation de poussière qui provoque une réaction fibreuse autour de ces ganglions lymphatiques. Des expériences sur des poumons silicotiques lui auraient montré qu'une injection poussée dans les vaisseaux lymphatiques sous-pleuraux se perd au niveau des nodules et réapparaît de l'autre côté.

D'autres auteurs, comme Von Dohren, Kaestle, ont les mêmes conceptions théoriques de la pathogénie des pneumoconioses et supposent les particules de poussière transportées dans les voies lymphatiques péri-artérielles et le réseau lymphatique sous-pleural. La réaction conjonctive autour des points de stagnation constituerait le nodule et la plèvre participerait à cette prolifération en produisant des couennes épaisses et étendues. Des adhérences se produisent par atteinte de la plèvre pariétale. Pour Kaestle, la localisation sous-

pleurale serait très importante et cet auteur n'hésite pas à affirmer (après Mavrogordato) une certaine pleurotrophie (*Zug zur pleura*) des particules pour expliquer cette localisation élective.

La production de couennes d'allure cartilagineuse par la plèvre est d'ailleurs souvent attribuée aux pneumoconioses et notamment à l'antracose. A. Bessin les décrit surtout chez les sujets âgés, se présentant en bandes superposées aux traînées pigmentaires du lobe supérieur notamment. Leur localisation prépondérante au lobe supérieur et au niveau des traînées pigmentaires est conditionnée par des influences mécaniques en relation avec la mobilité du poumon. Ces épaissements sont selon les auteurs de nature soit tuberculeuse, soit infectieuse non spécifique, soit anthracosique. On ne doit cependant pas les assimiler à des altérations nosoconiotiques : l'antracose pulmonaire est un fait trop banal pour lui attribuer les pneumoconioses pathologiques. D'ailleurs, certains caractères histologiques distinguent ces épaissements des réactions pleurales à la silicose, et notamment le respect du plan fibro-élastique au niveau des points de forte prolifération fibreuse.

Giese, dans un article sur « L'induration calleuse des ganglions pulmonaires », discute la nature infectieuse ou nosoconiotique de leur altération. Le tissu lymphatique de la plèvre est mis sur le même plan que celui de l'arbre bronchique et artériel. Les nodules dits pleuraux sont d'abord plus nombreux à la partie supérieure du poumon. Mais on s'aperçoit qu'il n'a pas en vue autre chose les nodules de la ré-

gion corticale du poumon, lorsqu'il note dans ses recherches microscopiques une plèvre souvent épaissie, blanchâtre en regard des nodules. Il ressort par ailleurs de toutes ses publications que dans la silicose pulmonaire la production des nodules silicotiques est liée aux voies lymphatiques. Dans ces nodules cependant, Giese avoue que le microscope ne permet pas de reconnaître le tissu lymphatique. Il a vu très justement que la couche élastique de la plèvre passe dans de nombreux cas au-dessus des nodules, que dans d'autres elle est interrompue avec une hypertrophie des couches pleurales jusqu'à l'épithélium. Il a vu aussi l'épaississement pleural survenir comme réaction à des processus tuberculeux voisins (tubercule ou pneumonie caséeuse) et l'a bien distingué alors de la réaction silicotique. Citant Anders, il déclare que les nodules pleuraux proprement dits sont plus souvent de nature purement silicotique. Il accorde une importance particulière au mode d'exposition aux poussières : une grande quantité de poussière donnant une induration nodulaire, l'induration diffuse résultant d'une exposition plus minime, mais prolongée.

Au point de vue histologique, les nodules décrits sont sans aucun doute intrapulmonaires, puisque Giese ajoute même qu'en certains points la plèvre en est séparée par plusieurs rangées d'alvéoles. Les modifications de la plèvre consistent en épaississements fibreux avec infiltration cellulaire.

Théoriquement donc, l'auteur n'a en vue que les nodules voisins de la plèvre, nodules qui ne nous intéresseraient pas s'ils ne fournissaient l'occasion de

décrire la plèvre elle-même à leur contact. Les réactions pleurales décrites diffèrent peu de celles trouvées sur les coupes anatomo-pathologiques exposées plus haut : le comportement notamment de la couche fibro-élastique est très semblable. De même quelques nodules « dans » la plèvre, décrits dans une observation de l'article « Poussière de quartz, épaissement pulmonaire et tuberculose », peuvent être rapprochés du cas n° 20 de nos documents personnels.

En définitive, les cas rares qui dans la littérature étudient objectivement la plèvre au cours de la silicose correspondent à nos observations faites au laboratoire d'histologie, mais pour se faire une idée précise des réactions pleurales, ces observations restent les éléments essentiels.

CHAPITRE II

DONNEES RADIOLOGIQUES ET CLINIQUES

On sait que les travailleurs atteints d'une silicose même avancée présentent souvent un minimum de signes cliniques. En pratique, le diagnostic de l'affection est basé presque uniquement sur l'examen radiologique. La découverte de la participation pleurale au processus pneumoconiotique dépendra essentiellement, elle aussi, de la radiographie.

La clinique pure ne nous permet que très rarement de déceler l'atteinte pleurale. Celle-ci n'est jamais aiguë. Cependant les silicotiques accusent souvent, à côté d'une dyspnée très constante, des douleurs thoraciques erratiques, très rebelles dans certains cas, qu'il est possible d'interpréter comme signes d'irritation de la séreuse. Ces phénomènes douloureux surviennent avec une assez grande régularité dans les stades avancés de l'affection, mais ce sont là des symptômes tellement banaux que leur constance n'implique pas celle des phénomènes pleuritiques. L'examen physique ne nous renseigne pas plus que la scène fonctionnelle. La réaction pleurale ne se manifeste même jamais sous forme de pleurite sèche par des frottements (docteur Croizier) ; on ne peut pas se baser sur la présence de

râles superficiels de corticopleurite pour conclure à son existence. En fait, on ne tire aucun renseignement sérieux de l'examen clinique.

Les auteurs qui se sont occupés des signes radiologiques de la pneumoconiose signalent avec une grande fréquence différentes images qui indiquent la régularité de la réaction pleurale dans cette affection. Les déformations anguleuses de la coupole diaphragmatique sont notamment très classiques. Le diaphragme est décrit comme coudé, festonné, constituant des « crêtes de vagues ». Il semble attiré vers le haut par des traînées sensiblement verticales qui descendent de la région moyenne du poumon ou du hile en ombres linéaires.

Ces aspects sont interprétés généralement comme la conséquence de symphyses pleurales de la base. La sclérose intense évoquée par les traînées linéaires qui atteignent le diaphragme, n'est évidemment capable de le déformer que si le feuillet viscéral adhère au feuillet diaphragmatique. Cette notion est confirmée par l'examen radioscopique où le diaphragme apparaît souvent immobile, bloqué par des adhérences ou tout au moins limité dans ses mouvements. On trouve également des signes de processus pleuritiques dans des comblements de l'angle cardiaque du diaphragme, dans des sinus costodiaphragmatiques voilés par un épaississement de la plèvre qui peut gagner jusqu'au sommet pulmonaire le long du bord costal.

Mais ce sont là plus de signes de réaction pleurale que la constatation même de cette réaction. La pathologie pleurale, dans sa forme ordinaire plus ou moins

diffuse d'épaississement, va produire un changement dans la densité normale des poumons et se manifestera radiologiquement par un degré variable de brume (Sampson). L'interprétation de ces ombres homogènes étendues est alors particulièrement délicate : la distinction de la participation pleurale et pulmonaire à l'image n'est pas toujours possible. La technique radiographique a ici une importance primordiale, car un voile peut se résoudre en taches uniformément réparties sur un meilleur cliché et donner lieu ainsi à une interprétation différente. Un voile irréductible lui-même peut reconnaître plusieurs causes : soit une réaction pleurale, soit des phénomènes parenchymateux congestifs, soit enfin une infiltration homogène de nature fibreuse. Il sera toujours très difficile d'affirmer la nature pleurale de ces ombres en nappe.

Des images moins étendues peuvent aussi prêter à discussion. Parmi les images pseudo-tumorales, il en est qui, arrivant largement au contact de la paroi thoracique dans la région sous-axillaire, rappellent assez bien des pachypleurites sous-axillaires ou certaines ossifications pleurales. M. Conrozier et J. Magnin éliminent leur origine pleurale en ces termes : « Les ombres à large contact axillaire ne peuvent, grâce à leurs caractères de symétrie et de bilatéralité, évoquer longtemps des images de pachypleurite. Le dôme arrondi des masses silicotiques et surtout leur respect total de la base du poumon et du diaphragme sont des éléments distinctifs constants. » Malgré ces caractères, la lecture des clichés reste difficile et ne permet sou-

vent que de soupçonner l'atteinte pleurale ou son intégrité.

D'une façon très générale, on doit reconnaître que la plèvre tient une place seulement secondaire dans la symptomatologie radiologique même de la sclérose. Dans les descriptions radiologiques, on peut être abusé parfois par l'épithète de « sous-pleural » donné à des formations nodulaires ou pseudo-tumorales. Ce terme n'a qu'une valeur de localisation approximative et non pas le sens strict que lui donnent les anatomo-pathologistes et les histologistes. Il implique tout au plus la position périphérique sous-costale de l'image considérée.

La date d'apparition de la réaction pleurale est relativement bien déterminée : ce n'est qu'à un stade généralement avancé de la silicose que cette réaction se produit. Au cours des fibroses pulmonaires accentuées, elle se manifeste sous forme de symphyse d'étendue variable et souvent sous la forme d'une pachypleurite épaisse donnant sur les radiographies une image caractéristique. Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que l'on trouve les fortes participations pleurales dans les formes graves de pneumoconioses. Cette affirmation s'appuie du reste moins sur des ombres homogènes d'interprétation toujours douteuse que sur les adhérences pleurales du diaphragme, des sinus et, pour Böhme, « sur des adhérences dans le territoire de la plèvre médiastine et dans les fentes interlobaires même ». Le même auteur est frappé, à

la radioscopie des formes graves, par la raideur du thorax, le peu d'amplitude des mouvements diaphragmatiques, troubles qu'il impute également à l'atteinte pleurale.

Dans les stades précoces de l'affection, on ne trouve pas radiologiquement de signes pleuraux. Kaestle déclare en substance : « Les images pleuritiques dans les formes légères et moyennes de nosoconiose pulmonaire n'ont pas ou presque pas été trouvées ». L'accentuation des arborisations hilaires, comme aussi l'apparition des taches nodulaires sont décelables avant que la plèvre n'offre une réaction assez considérable pour donner une image radiographique. Pour Reichmann même : « Les régions des angles costodiaphragmatiques sont occupées en dernier lieu. » Il ne peut donc pas être question de compter sur la constatation des réactions pleurales pour asseoir un diagnostic précoce de silicose et l'assertion de L.-U. Gardner sur l'apparition primitive des nodules pleuraux ou sous-pleuraux doit être considérée comme anatomo-pathologique **seulement**.

Le docteur Croizier a bien voulu mettre à notre disposition quelques séries de radiographies systématiques pratiquées sur des mineurs du bassin de la Loire. Les images pleurales habituelles y apparaissent d'une façon progressive et caractéristique :

OBSERVATION N° 1. — Sach., mineur, dont les clichés radiographiques sont échelonnés sur trois ans.

Juin 1933 : image parenchymateuse en tempête de neige avec confluence en quelques points. Du côté de la plèvre,

on ne constate aucune modification. Pas de déformation diaphragmatique, pas de ligne pleurale indicatrice d'un épaissement.

Octobre 1933 : les images nodulaires se groupent. Plèvre toujours indemne.

Novembre 1933 : les masses silicotiques à droite sont opaques jusqu'au diaphragme qui reste encore intact.

Juin 1934 : extension considérable des images parenchymateuses. Le diaphragme au contact de ces masses présente de petites crêtes qui l'attirent vers le haut.

Mars 1935 : idem ; mais les crêtes sont accentuées, prolongées par des traînées verticales descendant de la partie moyenne des champs pulmonaires.

Avril 1935 : les images de déformation diaphragmatique apparaissent à gauche.

Juillet 1935 : indépendamment des images diaphragmatiques de plus en plus intenses, on trouve les sinus costo-diaphragmatiques voilés, surtout à droite. L'épaississement de la plèvre en général est visible sous forme d'un liseré à la périphérie des plages pulmonaires.

Avril 1936 : l'opacité générale des plages pulmonaires est trouée par quelques zones emphysémateuses, notamment aux sommets et aux bases. Les adhérences diaphragmatiques restent visibles surtout à gauche. Il est évidemment difficile de séparer dans ces images très anormales la part pleurale de la part pulmonaire.

OBSERVATION N° 2. — Bald., les radiographies sont pratiquées systématiquement de 1933 à 1939.

Septembre 1933 : images miliaires typiques ; sans élément pleural.

Octobre 1934 : peu de modifications ; léger renforcement de l'aspect originel.

Décembre 1934 : idem ; découverte radiologique d'un

pneumothorax apical gauche, sans signes cliniques. A la limite de sa clarté, la plèvre ne présente pas d'altération notable.

Mai 1935 : les images parenchymateuses s'étendent. Pas d'apparition d'images anormales de la plèvre. Le pneumothorax partiel est résorbé. Coupole diaphragmatique régulière ; sinus libres.

Novembre 1935 : confluence des nodules. Quelques tractus verticaux déforment le diaphragme en petits éperons.

Avril 1936 : idem ; accentuation et multiplication des crêtes diaphragmatiques. Les sinus s'émoussent.

Novembre 1936 et avril 1937 : altérations gardant les mêmes caractères, mais plus intenses. Sinus comblés.

Avril 1936 : outre l'aspect précédent, la ligne d'épaississement pleural le long du rebord costal devient appréciable.

Avril 1939 : obscurité considérable des plages pulmonaires. On est surtout frappé par les grands tractus verticaux étagés sur plusieurs espaces intercostaux et tirant sur le diaphragme.

Tel est l'aspect radiologique habituel de l'atteinte pleurale, pratiquement constante, mais décelée tardivement.

Le stade évolutif de la silicose n'intervient vraisemblablement pas seul dans la détermination de cette réaction, et on doit accorder une place importante à l'élément infectieux. La tuberculose constitue évidemment l'infection prépondérante. Il ne s'agit pas ici des complications purement infectieuses, telles qu'une pleurésie avec épanchement très rare du reste chez un silicotique et qui laisse les séquelles habituelles, notamment au point de vue radiologique. Restant dans le cadre des phénomènes silicotiques purs ou silico-

tuberculeux, nombre d'auteurs, surtout aux Etats-Unis, voient dans la réaction pleurale une réponse d'un type plus ou moins banal liée à l'infection et non un processus spécifique dépendant de l'atteinte silicotique même du poumon. P.-B. Matz reconnaît implicitement ce fait lorsqu'il classe les images radiologiques de la silicose. Il admet, en effet, trois catégories de silicose :

1° Une silicose non compliquée, dont les manifestations les plus fréquentes sont l'accentuation des tractus pulmonaires et l'apparition de nodules ;

2° Une silicose avec infection où avec les signes précédents plus ou moins accentués apparaissent les signes pleuraux sous forme de voile diffus à partir de la plèvre de la partie moyenne des champs pulmonaires ;

3° Une silicose avec tuberculose enfin, où la pathologie pleurale se manifeste par exemple sous forme d'images pleurétiques...

Il faut bien admettre que les images pleurales radiologiques traduisent une atteinte importante de la séreuse : l'altération discrète de ses couches profondes constatée histologiquement dans la silicotuberculose sera moins facilement visible qu'une pachypleurite, reliquat d'une irritation pleurale inflammatoire. C'est une des raisons qui portent à croire la participation pleurale comme due surtout à une cause microbienne. Quoi qu'il en soit, l'atteinte chronique de la plèvre pour un grand nombre d'auteurs apparaît comme une preuve indéniable d'infection (L.U. Gardner).

En résumé, l'atteinte pleurale, bien que très fréquente dans les formes avancées de silicotuberculose ne présente pas d'importance particulière au point de vue clinique ou radiologique. Élément accessoire du diagnostic que la description mentionne surtout pour être complète, elle n'a qu'un intérêt pratique réduit. L'intérêt vrai de la question de l'atteinte pleurale réside dans l'étude anatomo-pathologique de ses lésions.

CHAPITRE III

LE PNEUMOTHORAX SPONTANÉ DANS LA FIBROSE PULMONAIRE DES MINEURS

On sait la fréquence des pneumothorax spontanés au cours de l'évolution des pneumoconioses. Sokoloff et Farrell, étudiant 507 cas de pneumoconioses, dont 199 considérés comme silicose pure et 307 silico-tuberculoses, ont décelé 21 pneumothorax, ce qui réalise un pourcentage d'environ 4 %. La plupart surviennent chez des malades assez graves. Ces pneumothorax présentent un certain nombre de caractères distinctifs. Leur découverte est presque toujours fortuite : leur latence est en effet habituelle. Dans quelques rares cas, le début est marqué soit par des phénomènes douloureux, soit par une accentuation subite de la dyspnée. En règle générale, ils sont bien tolérés par le sujet, qui ne s'aperçoit de rien. Ils sont exempts de complication liquidienne. Leur évolution est bénigne et se termine par une résorption spontanée assez rapide. Enfin ils sont capables de récides. Leur localisation élective est le sommet ; la bilatéralité n'est pas exceptionnelle. On note l'absence habituelle de signes stéthacoustiques.

Devant la constatation d'un pneumothorax, on est en droit de se demander quelle est la part de la plèvre dans sa pathogénie. D'une façon générale, le pneumothorax spontané survient au cours des affections pulmonaires lorsqu'il existe des altérations anatomo-pathologiques graves accompagnées de nécrose des tissus pulmonaire et pleural. Par l'élimination du tissu nécrosé, une communication se produit entre la cavité pleurale et l'air de l'arbre bronchique. D'après Redeker, puis Ickert, le pneumothorax se trouve, dans la pneumoconiose, sous la dépendance exclusive du processus tuberculeux de la caséification. Dans une observation d'A. Abraham, on trouve effectivement à l'autopsie une petite caverne tuberculeuse au lobe inférieur droit, correspondant avec la plèvre. Cette formation de pneumothorax à partir d'un point caséifié est très vraisemblable, notamment chez les silicotuberculeux, mais elle n'explique pas tous les cas. Elle correspond sans doute aux pneumothorax à symptomatologie classique avec douleur violente à l'installation, dyspnée intense et parfois complication par épanchement, qui se rencontrent chez les travailleurs exposés aux poussières, mais qui sont des pneumothorax spontanés banaux au cours d'une tuberculose.

Parmi les mécanismes de production du pneumothorax, Froment et Guichard admettent la possibilité de l'ouverture dans la plèvre d'un petit tubercule, mais donnent un rôle prépondérant à la rupture d'une vésicule emphysémateuse. On sait la constance de l'emphysème pulmonaire compensateur de la fibrose massive des silicotiques. La radiographie nous le montre

surtout aux sommets et aux bases. Le pneumothorax spontané trouve son origine dans la rupture d'une bulle emphysémateuse située à la périphérie du poumon. Selon A. Abraham, plusieurs facteurs peuvent amener cette rupture. D'une part, certaines bulles présentent un véritable dispositif à soupape créé par la prolifération conjonctive obturant plus ou moins les bronchioles. L'air expiratoire ne peut plus être éliminé et, après avoir provoqué l'accroissement de la bulle, entraîne sa rupture. La suppression nécessaire à celle-ci peut, d'autre part, être produite par une inspiration forcée ou un effort physique. Dans tous ces mécanismes, la plèvre n'intervient aucunement.

Par contre, pour Sokoloff et Farell, les adhérences pleurales seraient parfois responsables. Dans les pneumoconioses avancées, ces auteurs ont toujours trouvé associée une réaction inflammatoire de la plèvre et mis en évidence des adhérences importantes. Les symptômes produits par la rupture de la plèvre leur paraissent dépendre de l'extension et de la déchirure des feuillets pleuraux près des insertions de ces adhérences. Reichmann aussi admet que des rétractions du poumon par la silicose produisent des déchirures du sommet par lesquelles se forme un pneumothorax en capuchon.

Les images de pneumothorax ont été interprétées très différemment. Fath et Jasienski inclinent même à penser que bien souvent il pourrait s'agir de fausse image de pneumothorax par limitation des ombres tumorales dans une région pulmonaire claire emphysémateuse. Des radiographies successives permettent

généralement d'éliminer cette interprétation. Mais surtout dans des publications successives, Kalbfleisch et Klemm ont montré que certaines images considérées comme pneumothorax ne correspondaient en réalité qu'à une extension de l'espace normalement virtuel compris entre la plèvre pariétale et la plèvre pulmonaire. Cet espace, dans lequel règne une pression négative vérifiée par la ponction pleurale, est produit grâce à la rétraction considérable et progressive du poumon silicotique. Ce mécanisme rend plus compréhensible la stricte latence clinique contrastant avec les images radiographiques, mais il est certain qu'il ne rend pas compte de toutes ces images.

En fait, chaque pathogénie invoquée peut être admise dans des cas particuliers, mais on reconnaît très généralement que la production des pneumothorax spontanés des mineurs est due surtout à la rupture de bulles emphysémateuses. Si à l'ordinaire le pneumothorax évoque l'atteinte pleurale, dans la silicotuberculose il n'en dépend pas.

CONCLUSIONS

I. — Au cours des pneumoconioses et plus spécialement de la silicose, la plèvre présente des altérations pratiquement constantes, secondaires à la fibrose parenchymateuse sous-jacente. Ces altérations sont chroniques et ne présentent jamais un caractère aigu.

II. — Au point de vue clinique, leur latence est habituelle. Dans les stades avancés de l'affection, les examens radiographiques décèlent au contraire l'atteinte pleurale essentiellement sous forme d'éperons diaphragmatiques tendus par de longues traînées verticales. Outre ces adhérences, on peut observer des images plus ou moins diffuses d'épaississement pleural.

III. — L'autopsie révèle les lésions pleurales surtout sous l'aspect de brides adhérentielles et de symphyse plus ou moins complètes.

IV. — L'étude anatomopathologique des lésions pleurales montre qu'elles consistent essentiellement en une réaction du feuillet viscéral au contact des formations fibro-hyalines ou fibro-caséeuses du poumon. La réaction typique est l'épaississement de la couche con-

jonctive sous-pleurale avec souvent hyperélasticose du plan fibro-élastique profond. Cette couche fibro-élastique dissociée de façon très constante en regard des nodules fibreux pulmonaires ouvre ainsi le chemin de la plèvre aux cellules à pigment noir qui, peu à peu, l'envahissent.

V. — Les nodules fibreux proprement pleuraux sont exceptionnels. La plèvre n'est certainement pas un point précoce de formation des modifications silicotiques ou silicotuberculeuses.

Vu :

Le Doyen,
JEAN LEPINE.

Vu :

Le Président de la Thèse,
POLICARD.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 18 Novembre 1941.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GAU.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DES AUTEURS CITES

- ABRAHAM (A.). — Doppelseitiger Spontanpneumothorax bei Staublungenerkrankung. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 83, 478, 1933.
- BESSIN (A.). — Über die knorpelähnlichen Pleuraschwielen. *Virch. Arch.*, 280, 837, 1931.
- BOHME (A.). — Klinik der Silikose. IV^e Réunion de la Commission permanente pour les Maladies professionnelles. Lyon, avril 1929.
- Schwere Staublungenerkrankungen (Silikose). *Arzt. Merkbl. ü. beruf. Erkrank.*, 1930.
 - Tuberkulose und Staublung, *Med. Welt.*, 12, 430, 1938.
- CONROZIER (M.) et MAGNIN (J.). — Les images tumorales de la silicose. *Journ. de Radiol. et d'Electr.*, 433, 1937.
- CROIZIER, MARTIN (E.) et POLICARD. — La fibrose pulmonaire des mineurs. Masson, édit., Paris, 1937.
- DOHREN (Von). — Zur Klinik der Staublung. *Zentr. f. Gewerb. u. Unfall*, 15, 1929.
- FATH et JASIENSKI. — Etiologie et diagnostic de la silicose. *Arch. méd. chir. App. resp.*, 104, 1933.
- GARDNER (L. U.). — Pathology of so-called acute silicosis. *Amer Journ. Publ. Health*, 23, 1240, décembre 1933.
- Symposium on Silicosis (Trudeau School of tuberculosis at Saranac Lake. N.Y.). Juin 1934.
 - Pneumokoniosis. *Internat. Clinics*, II, série 45, 15, 1935.

- The diagnosis of silicosis with special reference to Roentgenological manifestations. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 107, 1335, 1936.
- The pathology and roentgenographic manifestation of pneumoconiosis. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 114, 535, 1940.
- GARDNER (L. U.) et CUMMINGS. — Studies on experimental pneumokoniosis VIII. Inhalation of Quartz dust. *Journ. Industr. Hyg.*, 14, 18, 1932.
- GIESE (W.). — Quartzstaub, Schwielenlunge und Lungentuberkulose. *Veröffentl. a. d. Kriegs. Gewerbe, und Konstitutionspathologie*. VII, 28, 166, 1931.
- Die schwierige Induration der Lungenlymphknoten. *Beitr. z. path. Anat. u. allg. Path.*, 90, 355, 1933.
- HELLER (A.). — Über subpleurale Lymphdrüsen. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 55, 141, 1895.
- KAESTLE (K.). — Über die Pneumokoniose der Sandstein usw. Arbeiter. *Zentr. f. Gew. u. Unfall*, 15, 1929.
- Über Pneumokoniose. Bericht. ü. d. 23 Kongr. Deutsch. Röntgen, 120, 1932. (*Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg.*, 1932.)
- KALBFLEISCH (H.) et KLEMM (A.). — Pleuraler apikaler Unterdruckraum als Folge doppelseitiger silikotischer Lungenschrumpfung. *Fortschr. a. d. Geb. d. Röntg.*, 58, 365, 1938.
- MATZ (P. B.). — Roentgenologic classification and diagnosis of silicosis. *Amer. Journ. of Roentgen. a. Rad. Ther.*, 40, 848, déc. 1938.
- POLICARD (A.). — Recherches histopicrographiques sur les échanges de substances entre le poumon et la plèvre. *Bull. Histol. app.*, 57, 1939.
- REICHMANN. — Über die Entwicklung der silicosis. *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, 452, février 1930.
- SAMPSON. — Symposium on silicosis (Trudeau school of tuberculosis at Saranac Lake. N.Y.), juin 1934.

- SCHAFFNER (E.) et SWYNGHEDAUW. — Contributions à l'étude de la silicose. *Echo méd. Nord*, mai 1939.
- SCHMIDTMANN (M.) et LUBARSH (O.). — Staubeinatemungskrankheiten der Lunge. *Handbuch d. Spez. Path. Anat. u. Histol.* B. 3. Atmungswege. u. Lungen, 76.
- SOKOLOFF et FARELL. — Spontaneous Pneumothorax in anthraco-silicosis. *Journ. Amer. Med. Assoc.*, 1.564, avril 1939.

TABLE DES MATIERS

INTRODUCTION	11
CHAPITRE I. — Etude anatomo-pathologique	17
I. Rappel historique sur la structure de la plèvre	17
II. Constatations anatomo-pathologiques personnelles	19
III. Observations	24
IV. Données bibliographiques	36
CHAPITRE II. — Données radiologiques et cliniques	45
CHAPITRE III. — Le pneumothorax spontané dans la fibrose pulmonaire des mineurs	55
CONCLUSIONS	59
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE DES AUTEURS CITÉS	61

